STANFORD UNIVERSITY
NOV 13 '44
LIBRARY

Die Totgeburten
der Frauenklinik zu Heidelberg

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Badischen Ruprecht-Karls-Universität

zu Heidelberg

vorgelegt von

FRANZ PETERS 4833

aus Ingolstadt-Oberbayern.

1 9 NOLTE 3 8

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

698395

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Heidelberg

Referent: Prof. Dr. Runge

Dekan: Prof. Dr. Runge

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0131

„Ein todtes Kind zu gebären", sagt Deventer, „ist ganz wider die Natur und wider alles Hoffen und Vermuthen, da das Gebären als eine Tür zum Leben und nicht zum Tode anzusehen ist".

Der Geburtshelfer soll und will der Mutter ein lebendes Kind übergeben und er hat die Aufgabe, den Tod des Kindes möglichst zu verhindern. Dazu muß er aber alle Ursachen, die ihn herbeiführen, auf das Genaueste kennen.

In vorliegender Schrift habe ich alle jene Todesfälle zu behandeln, die vor der Geburt im Mutterleib, und solche, die post partum erfolgt sind. Zu letzteren rechne ich nur jene Kinder, die innerhalb der ersten 3 Tage = 72 Stunden nach der Geburt gestorben sind. Das Geburtsgewicht mußte mindestens 1000 Gramm betragen. Fehlgeburten (Aborte) gehören also nicht zum Bereich dieser Arbeit.

In den Jahren 1926 bis 1935 wurden in der Universitäts-Frauenklinik zu Heidelberg 10 126 Kinder geboren. Von diesen kamen 471 Kinder tot zur Welt oder starben innerhalb der ersten 72 Stunden nach der Geburt. Das Verhältnis der Totgeburten von Knaben zu Mädchen verhält sich wie 261 : 210. Auf 1000 totgeborene Mädchen würden also 1217 Knaben treffen. Bei 8 Kindern war das Geschlecht aus der Geburtsgeschichte nicht ersichtlich, während es sich bei 5 Kindern um Mißgeburten (Anenzephalus, Steißteratom, Symmyelie) handelte, deren Geschlecht offenbar nicht eindeutig festgestellt werden konnte.

Die Todesursachen sind verschieden, je nachdem, ob der Tod vor oder nach der Geburt eintritt. Während für den extrauterinen Tod die Lebensschwäche und Erkrankungen des Neugeborenen die häufigsten Ursachen darstellen, sind für den Tod im Mutterleib andere Komponenten von Bedeutung. Im folgenden will ich die wichtigsten Ursachen für den intrauterinen Fruchttod in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit aufzählen:

Todesursachen:

I. Lageanomalien	in 112	Fällen
II. Enges Becken	„ 99	„
III. Nabelschnuranomalien	„ 81	„
IV. Anomalien der Plazenta	„ 57	„

V. Mißbildungen	„	32	„
VI. Erkrankung der Mutter	„	32	„
VII. Protrahierte Geburt	„	20	„
VIII. Hydramnion	„	16	„
IX. Gemini	„	12	„

Diagnose:

In alter Zeit nahm man eine Totgeburt an, wenn eine Frau das subjektive Gefühl äußerte, „es falle etwas hin und her". N. Betrucci sagt von solchen Patientinnen: „Sentit quasi casum lapidis de loco ad locum". Das ist aber kein verläßliches Symptom, wenn es auch zweifellos von Frauen mit i. u. abgestorbener Frucht gefühlt werden kann. Denn dieses Gefühl tritt auch beim lebenden Kinde auf, besonders häufig in jenen Fällen, wo der Uterus groß und die auf seine Wand ausgeübte Liquorspannung gering ist.

Auch der Abgang von Meconium stellt kein sicheres Symptom für den intrauterinen Fruchttod ar. Es kommt selbst bei Schädellagen vor, daß Meconium abgeht, und dennoch werden lebende Kinder geboren. Kisker teilt einen bemerkenswerten Fall mit, wo die vorgefallene Nabelschnur nicht pulsierte und Meconium abging, und doch „mit der Zange ein zwar scheintotes, doch bald wieder erwachendes Kind zu Tage gefördert wurde".

Auch den fehlenden aktiven Kindsbewegungen braucht kein besonderer Wert beigelegt zu werden. De la Motte berichtet von einem Fall, bei welchem die Kreißende „seit drei Tagen keine Bewegungen des Kindes mehr gefühlt hatte und doch ein lebendes Kind gebar". Auch die Schwangere, von welcher E. von Siebold Mitteilung macht, hatte seit drei Tagen keine Bewegung mehr gefühlt „und das abgehende Fruchtwasser war ganz jauchigt und von dem eckelhaftesten, faulsten Geruch" ... und doch kam das Kind lebend zur Welt.

Die Hauptsorge hat der Geburtshelfer auf die kindliche Herztätigkeit zu wenden. Eine intrauterine Asphyxie ist anzunehmen, wenn die Schlagfolge auch während der Wehenpause verlangsamt ist (unter 100). Häufig gesellt sich dazu eine Unregelmäßigkeit in der Schlagfolge, die den Geburtshelfer zu besonders genauer Kontrolle der kindlichen Herztätigkeit auffordert.

I. Lageanomalien:

Diese Komplikation steht mit 112 Fällen an der Spitze. Die Beckenendlage vor allem ist es, die das kindliche Leben durch die unvermeidliche Kompression der Nabelschnur gefährdet. 54 Kinder wurden in Beckenendlage totgeboren.

Ohne ärztlichen Eingriff gehen bei Querlage in der Regel die Mutter mit dem Kind zugrunde. Nicht weniger als 31 Kinder sind durch die Querlage ums Leben gekommen. In der Klinik wird natürlich die rechtzeitige Ausführung der Wendung nicht versäumt. Aber durch das Zustandekommen einer Steißlage treten die mit ihr verbundenen Gefahren auf. 8 Fälle wurden als verschleppte Querlagen eingeliefert, d. h. die Frucht war bereits vor der Ankunft in der Klinik tot. 4 Geburten, bei denen eine Querlage diagnostiziert war, sind besonders erwähnenswert:

Im ersten Fall war das Kind schon halb geboren, d. h. eine Hand und ein Fuß hingen aus der Vulva. Im zweiten Fall handelte es sich um einen Uterus arcuatus der Mutter. Im dritten um eine Zwillingsgeburt, wobei das erste Kind bereits außerhalb der Klinik entbunden war und lebte. Bei dem zweiten Kind war der rechte Arm vorgefallen, die Herztöne waren seit Stunden nicht mehr zu hören. Nach der Wendung auf den Fuß wurde die Extraktion nach Veit-Smellie angeschlossen. Das totgeborene Mädchen wog 3000 Gramm und hatte eine Länge von 51 Zentimetern. Die Zeichen der Reife waren vorhanden. Bei der vierten Geburt handelte es sich um Hydramnion und Nabelschnurvorfall bei i. u. abgestorbener Frucht einer VIII-para von 40 Jahren.

Gefährlich für das Kind ist die Gesichtslage, weil durch die gewaltsame Streckung des Halses im Geburtskanal die Gefäße und Nerven überdehnt werden können. 11 Kinder, 6 Mädchen und 5 Knaben wurden in Gesichtslage geboren. Nicht weniger als 5 von diesen Kindern wiesen Mißbildungen in Form von Anenzephalus auf, die teils mit Rachischisis, teils mit Hydramnion kombiniert waren. Bei einer 31jährigen III-para mußte wegen rachitisch platt verengten Beckens eine Sektio caesarea gemacht werden. Der 3100 Gramm schwere Knabe starb ¼ Stunde nach der Operation.

Bei einer 27jährigen I-para wurde ein Stirnlage festgestellt. Bereits außerhalb der Klinik wurde ein Extraktionsversuch mit hoher Zange gewagt. Da der Versuch nicht zum Ziele führte, wurde Pat. in die Klinik eingeliefert. Nach mißlungenem Wendungsversuch und wegen des bestehenden Mißverhältnisses zwischen Kopf und Becken wurde der kindliche Schädel perforiert und die Extraktion mit Kjellandzange angeschlossen. Bei der Extraktion mußte die um die Schulter liegende Nabelschnur durchtrennt werden, da sie die Fortsetzung des Geburtsaktes verhindert hätte. Die Obduktion ergab außer einer Struma diffusa mäßigen Grades keinen pathologischen Befund.

5 Kinder wurden in Fußlage, 3 in Steißfußlage geboren.

Eine fast ebenso wichtige Komplikation für die Geburt ist

II. Das enge Becken:

In der Regel dauert die Geburt bei engem Becken um viele Stunden länger als bei normalem Becken. Die verlängerte Geburtsdauer begünstigt eine Keimaufwanderung, die unter Umständen eine tödliche Infektion herbeiführen kann. Da der vorangehende Teil meist hoch oder seitlich über dem Becken steht, tritt wegen mangelhafter Abdichtung der Weichteile nicht selten vorzeitiger Blasensprung ein, bei dem nicht nur der Abfluß einer erheblichen Fruchtwassermenge, sondern auch der Vorfall eines Armes oder der Nabelschnur möglich ist.

Die Hauptgefahr besteht aber in der zu starken Konfiguration des kindlichen Schädels, die häufig unter Zerreißung der Falx oder des Tentorium zu intracraniellen, meist tödlichen Blutungen Veranlassung geben kann. Nicht selten ist ein operativer Eingriff, z. B. Sectio caesarea notwendig, der ohnehin die Prognose für das Kind verschlechtert.

82 Kinder sind bei einfach verengtem Becken, 17 bei rachitisch verändertem Becken zugrunde gegangen.

Davon seien 3 charakteristische Fälle kurz erwähnt:

1. Fr. K. E. 29jähr. I-para. Allgemein verengtes Becken. Geburtsdauer 28 Stunden. Mäßige Wehen. Frühzeitiger Blasensprung. Abgang von Meconium. Kind: II. HHL. Das 3200 g schwere, 52 cm große Mädchen kam tot zur Welt. Im Obduktionsbefund nichts Auffallendes.

2. Fr. P. W. 34jähr. III-para. Früher schon 2 Totgeburten. Ursache: enges Becken. Jetzige Geburt: Dauer 29 Stunden, 40 Minuten. Primäre Wehenschwäche. Verabreichung von Wehenmitteln. Kind: I. HHL: Das 3450 g schwere, 55 cm große Mädchen trug die Zeichen der Reife, kam lebend zur Welt, starb aber wenige Minuten post partum.

3. Fr. H. M. 28jähr. I-para mit platt-rachitischem Becken. Geburtsdauer: 41 Stunden, 33 Minuten. Plötzlicher Blasensprung. Kind: I. einfache Steißlage: Armlösung nach Müller, Extraktion nach Veit-Smellie. Obd.-Befund: 3200 g schweres, 52 cm großes Mädchen. Leicht mazeriert. Atelektase der Lungen. Subpleurale und subepicardiale Ekchymosen.

III. Nabelschnuranomalien:

Bei längerem Druck auf die Nabelschnur kann das kindliche Leben gefährdet sein. Dies ist der Fall, wenn sich die Nabelschnur z. B. bei Vorfall zwischen Kopf und mütterlichem Becken einklemmt, und wenn eine ein- oder mehrfache Umschlingung des Kindes stattfindet. Nicht weniger als 81 Kinder gingen durch Anomalien der Nabelschnur zugrunde.

Die Zahl der Nabelschnurumschlingungen steht mit 42 Fällen an erster Stelle. Von der Umschlingung waren alle möglichen Teile des kindlichen Körpers betroffen. Besonders häufig der Hals, seltener Kopf, Rumpf, Arme und Beine. In einem Fall „ritt" das Kind auf der Nabelschnur. Diese Umschlingungen bzw. Knoten sind auf eine übermäßige Länge der Nabelschnur zurückzuführen. Es sind solche von 2m beobachtet worden.

Bei 32 Geburten war die Nabelschnur vorgefallen. Dieses Phänomen kommt dadurch zustande, daß die Nabelschnur nach dem Blasensprung am vorangehenden Teil vorbeigeglitten ist und in der Vagina oder vor der Vulva sichtbar wird. Der Vorfall tritt meist im Verein mit anderen Komplikationen auf, wie Querlage, Mißverhältnis, Hydramnion, Fußlage, Armlage. Häufig ist es auch der vorzeitige Blasensprung, weil dann das herausstürzende Fruchtwasser besonders bei aufrechter Haltung der Mutter die Nabelschnur herausschwemmen kann.

Eine zu kurze Nabelschnur wurde in 4 Fällen festgestellt, wobei die Durchschnittslänge von 50 cm mehr oder weniger unterschritten wurde.

In 3 Fällen konnten „wahre" Knoten beobachtet werden, die allein die Ursache des Fruchttodes sein konnten. Wahre Knoten entstehen dadurch, daß die Frucht durch eine Schlinge der zu langen Nabelschnur schlüpft.

In 3 Fällen wurde der Nabelschnurvorfall durch eine Insertio velamentosa begünstigt. — Eine 26jährige Primipara behauptete, 3 Tage vor ihrer Einweisung in die Klinik, zuhause in der Badewanne gestürzt zu sein und seitdem zu bluten. Sie gebar ein 1150 g schweres, mazeriertes Kind, bei welchem die Nabelschnur abgerissen war.

IV. Anomalien der Plazenta:

Von den Komplikationen, welche die Plazenta für den normalen Geburtsverlauf bilden kann, sind zwei besonders wichtig:

1. Die den Geburtskanal ganz oder teilweise verdeckende Plazenta praevia, und

2. die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta.

Beide sind in der Lage, das kindliche Leben zu gefährden oder sogar auszulöschen. Bei der Plazenta praevia muß die Blutung häufig mittels Kompression der Gefäße durch den Metreurynter oder den kindlichen Schädel verhindert werden. Der Gasaustausch wird dadurch gestört oder gar unterbrochen, und das Kind geht zugrunde. Somit ist die Prognose besonders für das Kind sehr ungünstig. Nach v. Jaschke beträgt die mütterliche Mortalität in der allgemeinen Praxis 15—20%, die kindliche Mortalität 70—80%. In der Klinik ist es aber durch Einführung der Schnittentbindung gelungen, die Mortalität von Mutter und Kind auf ein Minimum herabzudrücken. Kommen Todesfälle vor, so sind meist auch andere Faktoren verantwortlich zu machen.

In der Heidelberger Frauenklinik sind in 10 Jahren 37 Kinder durch Plazenta praevia totgeboren bzw. in den ersten 3 Tagen gestorben. Davon waren 18 Kinder weiblichen, 19 Kinder männlichen Geschlechts. In 9 Fällen mögen accidentelle Ursachen zum Tode des Kindes beigetragen haben. Diese Ursachen waren kurz folgende:

1. Erkrankung der Mutter (Vitium cordis, Polyarthritis, Gallensteinkoliken, Tbc. pulmonum).
2. zu hohe Geburtszahl
3. Hydramnion
4. Hydrozephalus internus
5. zu kurze Nabelschnur.

Die totale Verlegung des Geburtskanales konnte in 12 Fällen, Plazenta praevia partialis in 25 Fällen beobachtet werden.

Die Ursache für eine vorzeitige Lösung der Plazenta, die ebenso wie die Plazenta praevia den Erstickungstod des Kindes zur Folge haben kann, besteht häufig in einer körperlichen Erschütterung der Mutter durch Fall oder Stoß. Diese Ätiologie war aus keiner der einschlägigen Krankengeschichten zu ersehen. Schwere Erkrankungen der Mutter mannigfaltiger Art waren es, die eine vorzeitige Lösung der Plazenta hervorgerufen haben. Von den 20 Totgeburten (11 Knaben, 9 Mädchen) mit vorzeitiger Lösung lag in 11 Fällen eine schwere Nephropathie der Mutter vor. 7 Kinder wurden durch Sectio caesarea entbunden, teils um die Mutter zu retten, teils in der Hoffnung, ein lebendes Kind zu erhalten. In 2 Fällen muß die Eklampsie, und in je einem Tetanus uteri und eine schwere Grippe verantwortlich gemacht werden.

Ich bringe im folgenden einige charakteristische Fälle:

1. Fr. S. W. 29jähr. III-para. Frühere Geburten: 2 Kinder leben, sind gesund. Jetzige Geburt: Kind in I. Schädellage. Plazenta praevia totalis. Starke Blutung. Cervixriß, Kollapserscheinungen. Metreuryse nach Perforation der Plazenta und Sprengung der Blase. Cardiaca. Obd.-Bfd.: Intrauterin abgestorbenes Mädchen, 2430 g, 49 cm, unreif. Todesursache: Plazenta praevia.

2. Fr. J. G. 24jähr. IV-para. Früher: 3 Spontangeburten, das zweite und dritte Kind leben, das erste ist ¼ Jahr post partum gestorben. Jetzige Geburt: Partus praematurus nach totaler vorzeitiger Plazentarlösung. Ein toter Knabe wird im Eihautsack geboren, macht noch 2 Zuckungen und kommt ad exitum.

3. Fr. J. L. 38jähr. V-para. Frühere Geburten: 1917 Zangengeburt. Kind am 7 Tag †. 1920 Sturzgeburt. Kind sofort tot. 1921 Spontangeburt. Kind lebt, ist gesund. Jetzige Geburt: Vorzeitige Lösung der Plazenta bei normalem Sitz. Kind infolge Herzinsuffizienz und Nephritis der Mutter i. u. †. Knabe- 2900 g, 52 cm, fast reif. Die Mutter starb wenige Tage nach der Geburt.

V. Mißbildungen:

Mißbildungen kommen entweder durch innere, unter Umständen vererbte Einflüsse zustande, oder es treten äußere Ursachen hinzu, die schädigend auf die Keimentwicklung einwirken. Erfahrungsgemäß gehören hierzu mechanische Einflüsse, wie Erschütterungen, Druckwirkungen, Wachstumshindernisse vonseiten der Umgebung.

Auffallend ist die Tatsache, daß die Natur auch bei den Mißbildungen nach bestimmten Gesetzen verfährt. Als Beispiel sei erwähnt, daß bei Doppelmißbildungen sich fast immer verwandte Teile miteinander vereinigen, so Brust mit Brust, Becken mit Becken usw. Erstaunlich ist auch die Ähnlichkeit der Mißbildungen untereinander: Anenzephali, Hydrozephali, Doppelmißbildungen weisen mit geringen Abweichungen jeweils unter sich dieselben Mängel auf. Ein Fall von eineiigen Zwillingen unserer Statistik zeichnet sich dadurch aus, daß beide (weibl.) Kinder mit Wolfsrachen und Hasenscharten totgeboren wurden.

Mißbildungen pflegen beim weiblichen Geschlecht häufiger vorzukommen. So fand Haller (Opusc. anat. Götting 1751) unter 42 Mißgeburten 30 weiblichen und 9 männlichen Geschlechts, Meckel unter 80 Mißbildungen 60 Mädchen und 20 Knaben, Otto unter 473 Mißbildungen 270 Mädchen und 203 Knaben.

Mir stehen 32 Fälle zur Verfügung, die mit einer oder mehreren

Mißbildungen totgeboren wurden. Davon waren 13 männlichen und 19 weiblichen Geschlechts. In 2 Fällen konnte wegen Mißbildung der Genitalorgane die Geschlechtszugehörigkeit nicht festgestellt werden.

Von den ungezählten Variationsmöglichkeiten der foetalen Mißbildungen kommen für unsere Statistik folgende in Betracht:

Anenzephalus	in	15	Fällen
Hydrozephalus (int. u. ext.)	„	9	„
Rachischisis bzw. Spina bif.	„	7	„
Struma congenita	„	5	„
Mißbildung des Genitales	„	5	„
Mißbildung der Nebennieren	„	5	„
Thymus permagnus	„	4	„
Hasenscharte, Wolfsrachen	„	4	„
Herzanomalien	„	3	„
Mikromelie	„	3	„
Hydrops	„	3	„
Klumpfuß	„	3	„
Symmyelie	„	2	„
Syndaktylie	„	2	„
Hernia diaphragmatica	„	2	„
Abnorme Lappung der Lunge	„	1	Fall
Conduplicato corpore	„	1	„
Doppelter Ureter links	„	1	„
Lordose der Brustwirbelsäule	„	1	„
Nabelbruch	„	1	„
Steißteratom	„	1	„

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß in vielen Fällen mehrere Mißbildungen zugleich auftraten. 3 markante Beispiele möchte ich gesondert erwähnen:

1. Fr. B. A. 44jähr. III-para. Frühere Geburten: 1910 Forzeps, Kind lebt. 1913 Spontangeburt, Kind lebt. Jetzige Geburt: I. Hinterhauptslage. Trotz Wiederbelebungsversuch kam das Kind fünf Stunden p. p. ad exitum. Obd.-Bfd.: Todesursache: Asphyxie. — Herzmißbildung. Für einen Daumen durchgängiger Defekt im Septum ventriculorum. Akute Lungenblähung mit interstitiellem Emphysem der rechten Lunge. Zwerchfelltiefstand. Nierenrindenzysten rechts. Keine Symptome für Lues congenita.

2. Fr. B. J. 45jähr. VII-para. Frühere Geburten: 5 Spontangeburten, Kinder gesund. 1919 vorzeitige Plazentarlösung mit starker Blutung. Kind tot. Jetzige Geburt: II. Vorderhauptslage. Vorzeitiger Blasensprung. Alteration der kindlichen Herztöne. Partus

praematurus. Trotz Wiederbelebungsversuch kommt der 2040 g schwere, 49 cm große Knabe 35 Minuten p. p. ad exitum. Obd.-Bfd.: Hauptleiden: Multiple Mißbildungen. Verlagerung des linken Leberlappens. ⅓ des Dünndarms, des Colon ascendens, der hyperplastischen Milz des Magens und Pancreas liegen in der linken Pleurahöhle: Zwerchfelldefekt. Hochgradigste Kompression der linken Lunge, Verlagerung des Herzens nach rechts von der Medianlinie, Kompression der rechten Lunge, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Subpleurale Petechien. Fehlen des Descensus testiculorum. Abnormer Verlauf des rechten Ureters. Polydaktylie an Händen und Füßen. Blutung in die Kopfschwarte am Hinterhaupt. Hyperämie der Pia.

3. Fr. H. E. 39jähr. III-para. Frühere Geburten: 2 Spontangeburten, beide Kinder leben. Jetzige Geburt: Mentoanteriore Gesichtslage. Chronisches Hydramnion. Das 1400 g schwere, 34 cm große, unreife Mädchen kam als Anenzephalus zur Welt und starb ¼ Stunde post partum. Obd.-Bfd.: Es fehlt das Schädeldach. Vom Cerebrum ist nur gewucherte Arachnoidea zu sehen. Totale Rachischisis. Beiderseits hochgradige Klumpfüße. Verkrüppelung einzelner Finger.

VI. Protrahierte Geburt:

Die Dauer der normalen Geburt (= Eröffnungs- + Austreibungsperiode) beträgt 15—18 Stunden. Verzögert sich die Geburt erheblich, d. h. um Stunden, so treten für das Kind Gefahren auf, die unter Umständen den Tod herbeiführen können. Die Hauptursache für die Asphyxie des Kindes besteht in der zu lange währenden Kompression der Nabelschnurgefäße, sodaß die Kommunikation zwischen mütterlichem und kindlichem Blutkreislauf zu lange unterbrochen ist. Eine Asphyxie ist die unausbleibliche Folge, und es gelingt dem Geburtshelfer nur in seltenen Fällen, diese schwer geschädigten Kinder zum Leben zurückzurufen. Woher kommt diese Verzögerung der Geburtsdauer?

Bei unseren 20 Fällen (ohne das verengte Becken) handelt es sich um 4 Erstgebärende, die das Alter von 25 Jahren nur wenig überschritten haben. In diesem Alter sind die Weichteile des Geburtskanals noch unnachgiebig und wenig elastisch. Die Rigidität hat aber eine Verminderung der Wehenkraft zur Folge, weil die Uterusmuskulatur dauernd gegen einen zu großen Widerstand ankämpfen muß. E. Zweifel stellt fest, daß das günstigste Alter für Erstgebärende vor dem 20. Lebensjahr liegt. Der Grund dürfte in

der gegenüber höherem Alter stärkeren Wehenkraft zu suchen sein. „Die Zahl der notwendigen operativen Eingriffe, „behauptet Zweifel, „steigt bereits im Alter von 21 bis 25 Jahren nicht unwesentlich an und in den späteren Lebensperioden sichtlich weiter". Die übrigen Frauen hatten meist schon mehrere Geburten (bis 10) hinter sich, sodaß eine Schwäche der Uterusmuskulatur besonders bei asthenischen Individuen durchaus verständlich ist.

Die Geburtsdauer betrug im Durchschnitt 21 bis 124 Stunden. 11 Knaben und 9 Mädchen fielen dieser Komplikation zum Opfer. Die Mehrzahl dieser Kinder war bereits im Uterus abgestorben. Nur wenige wurden auf operativem Wege geholt:

Extraktion nach Perforation	in 5 Fällen
Forzeps	in 2 Fällen
Sectio caesarea	in 1 Fall.

In einigen Fällen traten zur Wehenschwäche andere Komplikationen hinzu:

Nabelschnurumschlingung	in 5 Fällen
Erkrankung der Mutter	in 4 Fällen
Lageanomalien	in 2 Fällen
Plazenta praevia	in 1 Fall.

Ein Kind zeichnete sich durch abnorme Maße aus: Der 57 cm große Knabe wog 5110 g. Die Dauer dieser Gravidität wurde auf 43 Wochen berechnet, die Geburt selbst dauerte 37½ Stunden.

VII. Hydramnion:

Zu den selteneren Geburtskomplikationen gehört das Hydramnion. Darunter versteht man eine weit über das normale Maß hinausgehende Vermehrung des Fruchtwassers. Erkrankungen der Mutter (Nephritis, Diabetes), Zirkulationsstörungen des foetalen Kreislaufs und Defekte an der Frucht (Anzephalus, Spina bifida) tragen zur pathologischen Vermehrung des Fruchtwassers bei. Nach dem Tempo der Entstehung unterscheidet man das chronische und akute Hydramnion. Nicht weniger als 16 Kinder sind dieser Komplikation zum Opfer gefallen. Davon liegt 3 Kindern eine Erkrankung der Mutter zugrunde. 4 Kinder sind durch im Ei gelegene Ursachen tot geboren.

Bei einer Geburt lag ein Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken vor. Da einige Zeit ante partum keine Herztöne mehr zu hören waren, wurde perforiert und extrahiert. Das Kind war außerdem übertragen und wog enthirnt 4000 g.

2 mal kamen Zwillingspaare (1-eiig), einmal kam einer von beiden (2-eiig) ums Leben.

Bei 3 Müttern handelt es sich um alte Multiparae:

1. Fr. L. C. 39jährige XII-para
2. Fr. S. E. 41jährige VI-para
3. Fr. S. E. 40jährige VIII-para.

VIII. Gemini:

Die Geburtskomplikationen sind bei Mehrlingen besonders häufig, sodaß die zunächst erhöhte Kinderzahl doch wieder zurücksinkt. Unterentwicklung eines oder beider Zwillinge, Nabelschnurkompression, protrahierte Geburt und pathologische Lagen sind Gründe für die hohe Mortalität der Mehrlinge. Nicht selten sind operative Eingriffe, wenigstens bei einem Kind indiziert, sodaß dadurch de Prognose verschlechtert wird. Nach der Geburt des ersten Kindes ist die Möglichkeit gegeben, daß sich der Uterus stark kontrahiert. Dann besteht die Gefahr, daß sich die Plazenta vorzeitig ablöst und das zweite Kind überhaupt nicht mehr oder nur schlecht ernährt werden kann. Gewinnt bei eineiigen Zwillingen der eine Foet das Übergewicht, so stirbt der schwächere ab. Er wird nach Respiration der Amnionflüssigkeit samt seinen Eihüllen plattgedrückt (Foetus papyraceus).

Im ganzen wurden 12 Zwillingskinder tot geboren. Eine Frucht von Zwillingen kam in 4 Fällen tot zur Welt (5 Mädchen, 4 Knaben). Beide Früchte wurden 4 mal tot geboren (2 mal 2 Mädchen, 1 mal 2 Knaben, 1 mal 1 Knabe und ein Mädchen). Bei einem dieser Fälle ist die Mutter im eklamptischen Anfall ad exitum gekommen.

3 Zwillingsgeburten möchte ich gesondert erwähnen:

1. Fr. K. M. 30jähr. II-para. Früher: Normale Spontangeburt. Kind lebt, ist gesund. Jetzige Geburt: Gemini, 2-eiig. Erstes Kind: II. HHL., weiblich. Zweites Kind: Steißlage, männlich. Beide Kinder sind unreif. Aber während das nur 1560 g schwere Mädchen mit dem Leben davonkam, starb der 2150 g schwere Knabe 6½ Stunden post partum. Am Obduktionsbefund nichts Auffallendes: Für den Tod des Knaben kann path.-anatomisch kein Anhaltspunkt gefunden werden.

2. Fr. S. R. 33jähr. VI-para. Frühere Geburten: o. B. Jetzige Geburt: Gemini, monoamniotisch. Erstes Kind: I. HHL. 2 Minuten später kommt das zweite Kind: II. HHL. Beide Kinder sind

schwer mazeriert und scheinen seit mehreren Tagen abgestorben.

3. Fr. E. L. 23jähr. I-para. „Verhackte" Gemini. Erstes Kind: II. HHL. Zweites Kind: I. VHL.: Beide Kinder lebten, waren aber so stark ineinander verschlungen, daß eine Spontangeburt unmöglich war. Mit Rücksicht auf die Mutter wurden beide Kinder perforiert und extrahiert. Die beiden Mädchen (eineiig!) wogegen ent hirnt je 2300 g.

IX. Erkrankung der Mutter:

Die Voraussetzung für den normalen Verlauf einer Schwangerschaft bildet ein in allen wesentlichen Teilen gesunder Organismus der Mutter. Bei herabgesetzter Leistungsfähigkeit, die durch mehrere Geburten, zu hohes Alter oder überstandene Erkrankungen bedingt sein kann, kommt es während der Gravidität zu Störungen, die im Ernstfall den Tod der Schwangeren herbeiführen können.

Meist im Anschluß an Infektionskrankheiten oder an Abtreibungsversuche mit giftigen Substanzen trat die akute Nephritis auf (3 Fälle). Häufiger wurde die chronische Form der Nephritis beobachtet (9 Fälle), die in den meisten Fällen konstanten Albumengehalt, Zylinder und Blutdrucksteigerung aufwies.

Entzündungserscheinungen der ableitenden Harnwege lagen in 5 Fällen vor. Es handelte sich in der Hauptsache um Nephropyelitis und Cystitis.

Die Eklampsie war 7 mal die Todesursache für das Kind. In einem Fall hatte die Mutter 5 eklamptische Anfälle vor der Geburt. Das Kind war bereits i. u. abgestorben, als zwecks Schonung der Mutter eine Sectio caesarea gemacht wurde. Leider ging die Mutter an dem schweren Eingriff infolge Herzschwäche zugrunde.

Auffallend ist, daß nur 2 Mütter an Lues erkrankt waren. Diese furchtbare Krankheit scheint gerade bei Graviden stark abgenommen zu haben. Die Diagnose wurde durch dreifache Kontrolle sichergestellt: WaR., Meinike, Sachs-Georgi.

Eine Totgeburt hatte Lungentuberkulose der Mutter als Ursache. Aus der Krankengeschichte geht aber nicht eindeutig hervor, ob die Tuberkulose erst während der Gravidität aufflackerte oder ob sie schon seit langer Zeit vorhanden war. Jedenfalls ist die Gravidität durch Hochdrängen des Zwerchfells und Verkleinerung des Atmungsraumes sehr wohl geeignet, ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses zu bewirken. Da eine Plazenta praevia lateralis die erwähnte Geburt komplizierte, ist die Entscheidung schwer, ob die Tuberkulose die letzte Ursache für den kindlichen Tod war. In der Mehrzahl der Fälle kommt es bei Tbc. der Mutter zum Spontan-

abort oder zur Frühgeburt. Dieses Kind (männlich) wurde aber 36 Wochen getragen, war 50 cm lang und wog 3010 g. Es ist also anzunehmen, daß die Plazenta praevia die Hauptursache für den kindlichen Tod darstellte.

Durch den während der Geburt physiologisch gesteigerten Blutdruck ist die Tätigkeit des Herzens erschwert. Schwächliche Individuen, deren Herzmuskel an Mehrleistungen, wie sie eine Geburt verlangt, nicht gewöhnt sind, sind daher den Anstrengungen nicht gewachsen.

In 4 Fällen waren Herzkrankheiten für den Tod des Kindes verantwortlich. In den Krankengeschichten sind Mitralstenose und -Insuffizienz, einmal davon in Kombination mit Polyarthritis als Todesursache angegeben.

Außer den genannten wurden noch andere Erkrankungen beobachtet, die aber für den Tod des Kindes nicht verantwortlich sein dürften, weil gleichzeitig andere bereits erwähnte Geburtskomplikationen (Plaz. praviae, enges Becken usw.) vorlagen:

Anämie bzw. Kollaps	in 5 Fällen
Hepatopathie, Ikterus	in 3 Fällen
Thrombose	in 1 Fall
Embolie	in 1 Fall
Multiple Sklerose	in 1 Fall
Asthma	in 1 Fall.

4 Fälle sind besonders charakteristisch:

1. Fr. S. E. 43jähr. VI-para. Frühere Geburten unbekannt. Pat. war früher oft krank: Grippe, Magenleiden. Jetzige Geburt: Mutter leidet an Schwangerschaftsexanthem, Pneumonie und Nephritis. Im Urinsediment finden sich granulierte Zylinder und Erythrozyten. Kind: 1. d. a. Querlage. Wendung auf den Fuß und Extraktion. Mazeriertes Kind. Obd.-Bfd.: 53 cm großer, 3950 g schwerer Knabe, faultot. Atelektase der Lungen. Subepicardiale und subpleurale Petechien. Doppelter Ureter links.

2. Fr. H. B. 39jähr. III-para. Frühere Geburten: 2 Kinder leben. Jetzige Geburt: I. Schädellage, Plazenta praevia totalis. Blasensprung. Bluttransfusion (580 ccm)* wegen hochgradiger Anämie der Mutter. Herztöne seit mehreren Stunden nicht mehr zu hören. Die Mutter kommt einige Stunden vor der Geburt ad exitum. Das Kind wurde nicht mehr extrahiert. Obd.-Bfd.: Zustand nach Wendung auf Kopflage. Leiche des Kindes in utero; dünne, weit ausgebreitete Plazenta mit totaler Verlegung des Muttermundes. Allgemeine Anämie der Mutter, die durch eine plötzliche starke Blutung hervorgerufen wurde.

3. Fr. S. L. 24jähr. I-para. Mutter: Nephropathie, Eklampsie. I. HHL. Vorzeitiger Blasensprung. Forzeps, Episiotomie, Aderlaß. Die Zange wurde angelegt, weil es unsicher war, ob das Kind lebte oder nicht. Nach der Geburt eines 3530 g schweren, 53 cm großen, reifen Knaben wurde angenommen, daß der Tod kurz ante partum intrauterin erfolgt ist. Die Nabelschnur lag zweimal um den Hals.

4. Fr. H. R. 42jähr. IX-para. Frühere Geburten: 6 normale Geburten, Kinder leben, 2 Aborte. Jetzige Geburt: Vorzeitiger Blasensprung. Querlage, Wendung nach Braxton-Hicks, halbe Extraktion, Armlösung nach Veit-Smellie. Da die Mutter an Pericarditis und Cystopyelitis litt, wurde das 2550 g schwere, 48 cm große Mädchen aktiv entbunden. Es war bereits intrauterin abgestorben.

X. Ohne erkennbare Ursache:

Hätten jene 11 Kinder, deren Todesursache nicht ohne weiteres zu erkennen ist, nicht doch gerettet werden können? Diese Frage ist nachträglich schwer zu beantworten. Unsere heutige Ärzte- und Hebammengeneration ist in Theorie und Praxis so gut geschult, daß eine Fehldiagnose bzw. das Verkennen einer so entscheidenden Situation, wie es z. B. das Schlechterwerden der Herztöne ist, fast undenkbar sein dürfte. Der intrauterine Tod ist wohl in den meisten Fällen auf 3 Ursachen zurückzuführen:

1. Die Gebärende wurde zu spät in die Klinik eingewiesen.

2. Die Nabelschnur wurde im Verlauf der Geburt zu lange durch kindliche oder mütterliche Teile komprimiert, sodaß ein Gasaustausch zwischen beiden unmöglich war.

3. Kriminelle Eingriffe.

Zusammenfassend seien sämtliche Todesursachen mit den prozentualen Verhältnissen aufgezählt:

I. Lageanomalien	in	112	Fällen	= 1,12%
1. Beckenendlage	„	54	„	= 0,53%
2. Querlage	„	31	„	= 0,30%
3. Gesichtslage	„	11	„	= 0,11%
4. Verschleppte Querlage	„	8	„	= 0,07%
5. Fußlage	„	5	„	= 0,04%
6. Steißfußlage	„	3	„	= 0,02%
II. Enges Becken	„	99	„	= 0,98%
1. Einfach verengtes Becken	„	82	„	= 0,81%
2. Rachitisch verändertes Becken	„	17	„	= 0,16%
III. Nabelschnuranomalien	„	81	„	= 0,80%
1. Nabelschnurumschlingungen	„	42	„	= 0,41%
2. Nabelschnurvorfall	„	32	„	= 0,31%
3. Zu kurze Nabelschnur	„	4	„	= 0,03%
4. Wahre Knoten	„	3	„	= 0,02%
IV. Anomalien der Plazenta	„	57	„	= 0,56%
1. Plazenta praevia	„	37	„	= 0,36%
2. Vorzeitige Lösung	„	20	„	= 0,19%
V. Mißbildungen	„	32	„	= 0,31%
VI. Protrahierte Geburt	„	20	„	= 0,19%
VII. Hydramnion	„	16	„	= 0,16%
VIII. Gemini	„	12	„	= 0,12%
IX. Erkrankung der Mutter	„	31	„	= 0,30%
X. Ohne erkennbare Ursache	„	11	„	= 0,11%
Totgeburten:		471	Fälle	4,65%

Diese Mortalitätsziffer von 4,65% ist für eine Klinik, wo es sich häufig um pathologische Geburten handelt, auffallend niedrig. Wenn man die anderen mir zur Verfügung stehenden Statistiken vergleicht, so findet man dort durchweg höhere Zahlen. So wurden an der Münchener Frauenklinik 5,52%, an der Frauenklinik der Charite in Berlin 6,58%, an der Universitätsfrauenklinik Berlin 7,7%, im Rotunda-Hospital Dublin 6,89%, in der Freiburger Frauenklinik 5,84% berechnet. Die Frauenklinik zu Heidelberg scheint also den Kliniken anderer Städte mit dem „guten Beispiel" voranzugehen.

In unserem Vaterland ist dank einer starken und zielbewußten Führung eine neue, hoffnungsvolle Zeit angebrochen. Das gewaltige Aufbauwerk des Führers ruft zur Sammlung aller Kräfte auf. Groß sind die Ziele und Aufgaben, welche wir und die kommenden Geschlechter zu erfüllen haben. Gleichzeitig ist aber ein Anstieg der Bevölkerungszahl von eminenter Bedeutung. Es gehört daher zu den vordringlichsten Pflichten des Arztes, daß er — ein verantwortungsvoller Wächter an der Pforte des Lebens — seine ganze Kunst einsetzen wird, eine Verminderung der Mortalitätsziffer zu erreichen.

Am Ende dieser Arbeit möchte ich mir gestatten, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Runge für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR

1. Dauber, Beeinflussung des Gebärwillens der Frau durch den Tod des Kindes unter der Geburt. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 88.
2. Götz, Totgeburten und ihre Ursachen. Inaugural-Dissertation München 1927.
3. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Band I.
4. Hohl, Die Geburten mißgestalteter, kranker und todter Kinder. Halle 1850.
5. v. Jaschke, Lehrbuch der Geburtshilfe.
6. Junker, Über die Ursachen der Fehl- und Totgeburten. I.-D. Berlin 1917.
7. Murachowski, Über die Todesursachen der Kinder unter der Geburt und ihre Bekämpfung. I.-D. Berlin 1911.
8. Naujocks, Tödliche, intracranielle Blutungen des Kindes infolge äußerer Wendung. Zentralblatt für Gynäkologie, Band 53.
9. Stoeckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.
10. Weiß, Gefährdung des Kindes bei plötzlichem Eintritt ins Becken. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., Band 103.

LEBENSLAUF.

Als Sohn des Ingenieurs Karl Peters bin ich am 20. Januar 1910 zu Ingolstadt in Oberbayern geboren. Nach der Volksschule besuchte ich die humanistischen Gymnasien zu Ingolstadt und Ettal (Oberbayern). Nach dem Abitur 1930 in Ettal begann ich im Mai 1930 das Studium der Medizin in München. Hierauf studierte ich in Würzburg und bestand hier das Physikum. Die klinischen Semester verbrachte ich an folgenden Universitätsstädten: Rostock, Berlin, Freiburg und Heidelberg.

Nach dem Staatsexamen, welches ich im Herbst 1936 in Heidelberg ablegte, arbeitete ich als Medizinalpraktikant an der Frauenklinik der Charité in Berlin (Prof. G. A. Wagner) und die letzten 5 Monate des praktischen Jahres an der I. Med. Klinik des Krankenhauses links der Isar in München (Prof. Stepp).

Während meines Studiums besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Professoren:

München (30—31): Frank, v. Frisch, Gerlach, v. Goebel, Mollier, Wassermann, Wieland; v. Zumbusch;

Würzburg (31—33): v. Frey (†), Lubosch, Petersen, Wetzel, Woehlisch; Gauß, Graafe, König, M. B. Schmidt, Seifert;

Rostock (1933): H. Curschmann, v. Gaza (†), Sarwey (†), Schröder;

Berlin (1933—34): v. Bergmann, Bessau, Beyer, Bonhoeffer, Döderlein, v. Eicken, Kaufmann, Petow, Rössle, Sauerbruch, Schürmann, Stoeckel, Wagner;

Freiburg (34—35): Aschoff, Bohnenkamp, Janssen, Rehn, Schneider, Siegert, Uhlenhut, Wilhelm;

Heidelberg (34—35): Beck, Bettmann, Eichholtz, Gottschlich, Hirt Kirschner, v. Krehl (†), Moro, Oehme, Runge, Schmincke, Schneider, Schönfeld, Schwartzacher, Stein, v. Weizsäcker.